Aus der II. Universitäts-Poliklinik der Charité
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Kraus)

Ueber Störungen des Reizleitungssystems des Herzens und deren Beurteilung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Rudolf Wirth

aus Quedlinburg

Tag der Promotion: 1. 3. 1927

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt

Referent: Prof. Dr. Fr. Kraus

Meinen Eltern

An Hand des reichen Krankenmaterials der II. Medizinischen Poliklinik der Charité, Berlin, habe ich es unternommen, die Störungen des Reizleitungssystems des Herzens, speziell der Arhythmien zu studieren. Ich habe mich da zumeist nach den den Krankengeschichten beigehefteten Elektrokardiogrammen gerichtet und berücksichtige auch später bei meinen Untersuchungen die aus den E. K. G.s festgestellten Tatsachen mit an erster Stelle.

Alle Veränderungen des Rhythmus des Herzens gehen in der Regel, ebenso wie die normalen Herzreize vom Keith-Flackschen Knoten aus, den Lewis als den Schrittmacher für das Herz bezeichnet. Die normale Herztätigkeit unterliegt dauernd Schwankungen. Ebenso, wie viele Gifte, Alkohol, Nikotin, Digitalis, Adrenalin, Hormone (Zondeck) beeinflussen Arbeit, Affekte, Temperatur, usw. die Tätigkeit des Herzens.

Während diese normalen Rhythmusänderungen meist allmählich eintreten und verschwinden, findet oft ein schneller Wechsel — jedoch ohne daß sich die Zacken ändern, nur die Zwischenräume werden kürzer oder länger — statt, wenn sich Einflüsse des Vagus oder des sympathischen Nervensystems durch den Akzelerans geltend machen. Die Pulszahl verändert sich dann nicht selten in regelmäßig wiederkehrenden Gruppen, die oft von der Respiration abhängig sind. Nach Einthoven (zit. nach Hoffmann) kommt dies durch Einwirkung von C. O. 2 reicherem Blut auf das Atemzentrum zustande.

Bei Neurasthenikern, Vagotonikern, an Herzneurose Erkrankten, treten oft Arhythmien ohne nachweißbaren äußeren Anlaß auf. Makenzie faßt diese Formen unter dem Namen „juvenile Arhythmien“ zusammen.

Während alle diese Formen durch einen Reiz auf den Sinusknoten hervorgerufen werden, unterscheiden sich die „echten Arhythmien“ (August Hoffmann) dadurch, daß der Reiz zur Systole nicht vom normalen Ausgangspunkt ausgeht.

Die Extrasystolen teilt man nach ihrem Entstehungsort am besten ein in 1. ventrikuläre Extrasystolen, 2. aurikulo-ventrikuläre Extrasystolen und 3. Sinus-Extrasystolen. Die Extrasystolen sind regellos und unterbrechen vorzeitig die Diastole. Bei dem ventrikulären Typ trifft die Extrasystole, deren Reiz also von der Kammer selbst ausgeht, meist mit der nächsten Vorhofsystole (Wenckebach) zusammen. Dadurch kann durch seine eigene refraktäre Phase die nächste normale Kontraktion nicht folgen, so daß erst der nächste Vorhofreiz wieder einen normalen Kammerschlag hervorruft, wodurch zwischen Extrasystole und Ventrikel die kompensatorische Pause entsteht. Manchmal, besonders bei langsamem Puls, tritt auch die Extrasystole so früh vor der nächsten Vorhofssystole ein, daß diese ihren Reiz weitergeben kann. Es ist dann also eine Extrasystole zwischen zwei normale Ventrikel eingeschaltet; man nennt sie interpolierte Extrasystole. Bei den atrio-ventrikulären Extrasystolen ist die Pause nach der Extrasystole etwas kürzer und entspricht mit dem vorgehenden normalen Ventrikel zusammen nicht ganz der Zeit zweier Herzperioden. Nehmen die Extrasystolen ihren Ausgangspunkt von den Vorhöfen, so verkürzt sich diese Pause noch mehr. Je weiter oder näher diese Reizstellen vom Sinusknoten entfernt sind, umso länger oder kürzer muß diese Pause sein. Die Extrasystolen zeigen nach Kraus und Nicolai drei Haupttypen: Typus A., B. und C., die den Systolen gleichen, die man bei verschiedener Reizung des Hundeherzens erhält. Folgen die Extrasystolen in regelmäßigem Rhythmus nach jedem Schlag, nach jedem zweiten usw., so entsteht das Bild der Bigeminie, Trigeminie und so fort.

Während bei den Extrasystolen der Grundrhythmus des Herzens nicht ganz aufgehoben wird, ist bei der Herztätigkeit eines an Arhythmia perpetua Erkrankten nichts mehr von Regelmäßigkeit zu bemerken. Die Ventrikel folgen sich in gänzlich unregelmäßigen Abständen, manchmal schneller, manchmal langsamer, mit großen und kleinen Pausen. Die Vorhofszacken sind gänzlich unabhängig von den Ventrikelzacken, zeigen sogar oft einen gewissen gleichbleibenden Abstand (Flattern), oder sind überhaupt nicht zu finden (Flimmern). Man sieht dann zwischen den Ventrikelzacken eine feine starkflimmernde Linie. Durch dieses Flimmern oder Flattern der Vorhöfe wird die A. P. ausgelöst. Roth-

berger und Winterberg lieferten 1909 erstmalig durch das E. K. G. hierfür den sicheren Beweis. Die Kammertätigkeit unterliegt wohl nur noch einer gewissen Kontrolle des Nervensystems, da man durch den Vagusdruckversuch bei diesen Kranken oft eine Pulsverlangsamung hervorrufen kann, ebenso wie der Puls auch hier oft abhängig von Anstrengungen und Erregungen ist.

Klinisch geht die A. P. immer mit starken Kreislaufstörungen einher, deren Ursache (Wenckebach) das Vorhofflimmern ist.

Während Rehfisch die Auffassung vertritt, daß die A. P. eine Folge der Myokarditis sei, hebt Wenckebach die starke Beteiligung reiner Mitralfehler hervor. Auch Plesch unterstreicht gewissermaßen diese letzte Ansicht, indem er schreibt „..... als charakteristisch kann die Perpetuierliche Arhythmie für die Mitralstenose angesehen werden."

Ebenso wie man Bradykardien ohne Dissociationsstörungen in der Norm bei zunehmendem Alter, in der Rekonvalescenz, im Puerperium findet, treten sie auch bei Erkrankungen des Nervensystems, des Herzens, bei Ikterus usw., auf. Uns interessieren hier nur die Bradykardien mit Reizleitungsstörungen. Diese Fälle von Herzblock treten entweder unter dem Einfluß von Giften, z. B. Digitalis (v. Tabora) auf, und dann sind sie reversibel, oder sie sind irreversibel und dann zeigen sie anatomisch eine Zerstörung des Hiss'schen Bündels, sei es durch Tumoren, Schwielen, Gumata, verkalkte Knoten, Verletzungen oder durch Kompression. Bei diesen Querdissociationen wird häufig das Bild des Adam-Stokes'schen Symptomenkomplexes beobachtet, also aploplektiforme oder epileptiforme Anfälle, denen ein fast völliges Verschwinden des Pulses vorangeht. Volhard nimmt an, daß bei den Herzblockkranken, bei denen noch keine Adam-Stokes'schen Fälle auftreten, die Dissociation noch nicht vollständig eingetreten sei. Er teilt danach die Querdissociationen in solche mit und ohne Adam-Stokes-Anfälle ein. August Hoffmann teilt die Fälle in solche mit regelmäßiger und unregelmäßiger Ventrikeltätigkeit. Nach Wenckebach schlagen bei fehlender Reizleitung im Hisschen Bündel die Ventrikel zwei- bis dreimal langsamer als die Vorhöfe, die zumeist im normalen Rhythmus weiter arbeiten.

Fieber, Hitze, Anstrengungen, sind die gewöhnlichen Ursachen der hohen Pulsfrequenz, aber auch sonst (selbst bei an-

scheinend ganz Gesunden) können Anfälle von Pulsjagen eintreten, oft mit plötzlichem Einsetzen oder Abklingen. Diese Fälle von paroxysmaler Tachykardie zeigen dann als hervorstechendstes Merkmal einen enorm hohen Puls, bei denen eine Frequenz von 180—200 pro Minute die Regel ist, und werden wahrscheinlich reflektorisch ausgelöst. Klinisch hat man diese Tachykardie als eine typische Herzstörung zu betrachten, wenn auch die obejktiven und subjektiven Symptome sehr wechselnd sind.

Während Lewis (zit. nach Hoffmann) annimmt, daß die paroxysmale Tachykardie immer heterotop sei, steht Wenckebach auf dem Standpunkt, daß der Reiz hierzu oft an der normalen Ursprungsstelle erzeugt wird. Hoffmann teilt diese Fälle in 1. Vorhof-Tachykardien, ohne und mit Beteiligung der Kammer, 2. atrioventrikuläre Tachykardien und 3. Kammer-Tachykardien. — Für alle Formen nimmt er dieselbe Ursache an, die auch bei der Extrasystolie wirksam sind: Vaguswirkung, endogene oder exogene Gifte, Coronarsklerose, Myocarditis etc. und glaubt, daß der Ort, von dem die Anfälle in letzter Linie ausgelöst werden, im Nervensystem gelegen ist.

Bei den hier vorliegenden 93 Fällen handelt es sich, — und das möchte ich zunächst ausdrücklich hervorheben — um Kranke, die sich in ambulanter Behandlung befanden, deren Zustand also im Allgemeinen nicht so schlecht war, daß sie einer regelrechten Krankenhausbehandlung bedurften. Die Patienten waren nicht bettlägerig, gingen zumeist ihrem gewohnten Leben, viele auch ihrer Arbeit nach.

Ich unterstreiche das darum besonders, da ich zu einigen anderen Resultaten als bei gleichgerichteten Untersuchungen der Klinik komme. Natürlich führe auch ich eine Anzahl Fälle schwer Erkrankter, zumal auch solche, die später der Klinik zur Aufnahme überwiesen wurden.

Von den 93 Kranken waren 51 männlichen, 42 weiblichen Geschlechts. Bei späterer genauer Prüfung stellte sich heraus, daß zwölf an starker Vagus-Arhythmie litten. An der Spitze der Reizleitungsstörungen steht die A. P. mit 46, denen die Extrasystolen mit 33 folgen.

Zunächst will ich hier die an Arhythmia Perpetua Erkrank-

ten betrachten. Es handelt sich um 46 Patienten — und zwar 27 Männer und 19 Frauen —, von denen 11 gleichzeitig auch Extrasystolen hatten.

Für die vermutliche Aetiologie sind nur bei 20 Fällen Angaben zu finden. Bei den anderen ist nichts zu eruieren. Dominierend ist hier der Gelenkrheumatismus, dreimal wird Apoplexie, einmal Malaria tropica, ebenso oft Influenza und Alkoholabusus angegeben. Seltsamerweise findet sich nur einmal die Angabe einer positiven Wassermannschen Reaktion.

Ein Durchschnittsalter läßt sich nicht ohne weiteres ausrechnen. Man muß da streng zwischen Männern und Frauen unterscheiden. Bei den Männern ist nämlich das Durchschnittsalter wesentlich geringer, ungefähr 52 Jahre, während es bei den Frauen 59 beträgt. Interessanter ist hier aber noch ein anderer Vergleich, und zwar nach Lebensjahrzehnten.

	Männer	Frauen
bis 30	—	1
30 — 40	2	—
40 — 50	8	—
50 — 60	3	8
über 60	14	10

Man kann also die Männer so deutlich in zwei Gruppen teilen, in die in jungen Jahren und in die im Alter erkrankten, während die Frauen sämtlich bis auf die eine ganz Jugendliche eine hohe Altersgrenze zeigen. Der Unterschied wird sogar noch deutlicher, wenn ich noch genauere Angaben mache. Dann sind nämlich von den Männern 8 unter 45, von den Frauen aber alle bis auf zwei über 55. Dieser Unterschied erklärt sich wohl durch die stärkere Abnutzung des Mannes durch die Arbeit. Leider sind die Bezeichnungen über den Beruf so mangelhaft (z. B. meist nur „Arbeiter“ oder „Beamter“), daß ich nach dieser Richtung nicht weiter forschen konnte.

Auch in der klinischen Diagnose besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Frauen und Männern. Bei den Frauen sind fast durchweg die Symptome des Mitralfehlers angegeben, während die Männer noch nicht in einem Viertel der Fälle daran leiden. Hier überwiegen die Myocarderkrankungen, und zwar

ungefähr zu gleichen Teilen Myodegeneratio und Myocarditis. Einen Unterschied zwischen den jüngeren und älteren Männern herauszufinden, ist nicht möglich. Ein Aortenfehler besteht nur in 2 Fällen. Es bestätigt sich also hier auch die Ansicht Wenckebachs, daß die A. P. am häufigsten beim Mitralfehler beobachtet wird.

Zieht man zu diesen klinischen Diagnosen noch die in den Krankengeschichten angegebenen Symptome hinzu, so kommt man zu der Ansicht, daß es sich bei den meisten der Fälle, ganz gleich, ob nun der Mitralfehler oder die Myocarderkrankung in den Vordergrund gestellt wird, — die Frage wollen wir weiter unten untersuchen — doch um mehr oder weniger starke Dekompensationen des Herzens handelt. In der Hälfte der Fälle werden Stauungen angegeben, bei vielen findet sich Eiweiß im Urin und der Röntgenbefund spricht fast durchweg von der Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten. Nur selten ist hier die reine Mitralkonfiguration angegeben, oft erscheint das „Cor bovinum oder permagnum". Ob diese Dilatationen des Cors nun primär sind, oder erst durch die starke Kreislaufstörung infolge des Vorhofflimmerns und der unregelmäßigen Herzaktion hervorgerufen werden, läßt sich hier nicht entscheiden.

Aus diesen Untersuchungsbefunden (Röntgen, Auskultationen, Perkussionen) neige ich aber doch der Ansicht zu, daß fast durchweg eine vorgeschrittene Myocarderkrankung vorherrscht. Allerdings kann ich mich in vielen Fällen nicht der klinischen Diagnose Myocarditis anschließen, jedenfalls nicht im Sinne des pathologisch-anatomischen Begriffs. Natürlich wird diese Diagnose umso leichter gestellt, da das Herz bei der A. P. „nur zu oft das Bild des „Delirium cordis" bietet, ein Herz mit oft enormer Frequenz, völliger Unregelmäßigkeit, Ungleichheit der Herztöne, ohne Kraft, den Kreislauf aufrecht zu erhalten." (Wenckebach.)

Wenn wir an diese starke Dekompensation unter Berücksichtigung der Myocardbeteiligung denken, kommen wir vielleicht auch der Erklärung für die Ursache der Leitungsstörungen näher. Natürlich bleibt die Beantwortung dieser Frage immer nur eine Hypothese, zumal selbst der pathologisch-anatomische Befund hierüber selten Klarheit bringen kann. Ich denke hierbei weniger an anatomische Veränderungen des Herzmuskels und suche die Ur-

sache mehr bei den rein funktionellen Störungen, im wesentlichen durch starke Uebermüdung, aber auch durch toxische Einflüsse, hauptsächlich der Nieren, hier in einem Fall auch der Schilddrüse. Diesen Standpunkt vertrete ich um so mehr, da in vielen Fällen die Dekompensation erfolgreich bekämpft wurde, und die A. P. sich wesentlich besserte.

Direkt verursacht wird die A. P. in fast allen Fällen durch das Flattern oder Flimmern der Vorhöfe. Nur in neun Fällen war aus den Kurven kein Vorhof zu erkennen, und verlief da die Kurve bis zum Einsetzen der Ventrikelzacke vollständig in einer Ebene. Da jedoch auch hier meist eine sehr hohe Schlagfrequenz vorherrscht, wird wohl das Flimmern so schnell und klein gewesen sein, daß es die Apparatur nicht mehr aufzuzeichnen vermochte. Bei vermehrter Frequenz wiegt zumeist das Flimmern vor, während sich Flattern mehr bei einem Pulse bis 100 findet. Bei stark erhöhter Frequenz und starker Arhythmie besteht oft auch Flimmern und Flattern nebeneinander.

Nur in ganz seltenen Fällen ist die Pulszahl normal, nur 5 bleiben unter 90. Am stärksten vertreten ist die Frequenz um 120, aber sogar ein Drittel geht über 130 hinaus, bei einigen bis zu 170. Zumeist sind die Fälle mit der höheren Pulsfrequenz auch die schwerer Geschädigten.

Die Unregelmäßigkeit in der Kraft der einzelnen Ventrikelsystolen ist vorherrschend. Nur ganz selten sind die Ventrikelzacken von gleicher Höhe und Form, oft fällt die stärkste Allodromie (d. h. Veränderung der Zackenform) auf. Meist sind die Zacken sehr klein und breit auseinandergezogen, die Schlußzacke ist sehr undeutlich oder gar nicht zu finden.

Ueber den Blutdruck sind in allen Krankengeschichten genaue Angaben vorhanden. Auch hier bemerkt man wieder sehr interessante Unterschiede zwischen Männern und Frauen.

Während genau die Hälfte der Männer einen normalen Blutdruck aufweist, haben bis auf zwei die Frauen alle eine Hypertension. Aber nebenbei zeigt noch die Tabelle bei den Männern, die normalen Blutdruck haben, nicht die hohe Zahl auf, die bei der Frau sehr oft zu sehen ist, nämlich über 160 mm Hg. Von den Männern unter 50 Jahren haben nur 3 einen ganz unwesentlich erhöhten Blutdruck, während die anderen normale Zahlen zeigen. Teilweise läßt sich wohl dieser enorme Unterschied aus

dem verschiedenen Alter deuten. Uebrigens möchte ich noch bemerken, daß in keinem Falle der Blutdruck über 190 mm Hg. hinausgeht.

Wie schon vorher gesagt, zeigen 11 Kurven neben dem Bilde der A. P. auch noch Extrasystolen, doch treten sie dann nur sehr vereinzelt auf und sind stets vom ventrikulären Typ. Nur ein Fall eines 45 jährigen Mannes mit einer schweren Myodegeneratio, Ascites und hyalinen und granulierten Zylindern im Urin zeigt neben der A. P. sehr zahlreiche Extrasystolen verschiedenen Typs.

Die Behandlung bestand zunächst meist aus Allgemeinvorschriften über Diät und Lebensweise. Oefters wird Bettruhe vorgeschrieben. An Medikamenten dominieren der Reihenfolge nach Digitalispräparate und Chinidin, öfter mit Diureticis oder Atropin kombiniert. Von Digitalispräparaten werden Digipurat und Valerianadigitalysat bevorzugt. Natrium nitrosum und Coffein werden kaum verordnet. In einzelnen Fällen versuchte man auch heiße Teilbäder. Ueber den Erfolg läßt sich kein abschließendes Urteil bilden. Es wird oft mit den vorgenannten Mitteln eine wesentliche Besserung erreicht. Aber genaue Angaben sind hierüber leider nicht zu machen, da die Patienten oft nur zur gründlichen Untersuchung überwiesen wurden und der weitere Krankheitsverlauf sich deswegen nicht feststellen läßt.

Ich wende mich nun den 33 Fällen von Extrasystolie zu. Es handelt sich hier um 19 Männer und 14 Frauen. Unter den Kurven dieser Extrasystolen befinden sich nur 2, die nicht vom ventrikulären Typ sind.

Die übrigen beiden sind von auriculo-ventrikulären Typ, nach ihrem vermutlichen Ursprungsort also vom Aschoff-Tawaraknoten ausgehend. Etwas besonderes bieten die Krankengeschichten dieser beiden Fälle nicht. In der Anamnese der einen mit der Diagnose Myocarditis wird mehrfaches Magenbluten angegeben. Hier sind die Tawara-Extrasystolen nur selten, in dem anderen Falle treten sie gehäuft auf.

Man kann nun aber — wie Frey es propagiert — noch eine andere instruktive Einteilung angeben, und zwar nach dem Gesichtspunkte der Häufigkeit des Auftretens der Extrasystolen.

Danach findet man in den Kurven öfter einen regelmäßigen Rhythmus und zwar handelt es sich in unseren Fällen um je drei Kurven mit Trigeminie und Bigeminie, von denen einzelne diese Erscheinung nur kürzere Zeit, einige aber auch andauernd haben. In einem der Bigeminiefälle verschwanden nach Behandlung mit Digipurat die Extrasystolen, während in einem anderen Fall nach Behandlung mit Chinidin eine Trigeminie erst stark zum Ausdruck kam. Von den übrigen Fällen hatten 15 nur wenig oder ganz vereinzelt Extrasystolen, bei dem Rest von 13 waren sie zahlreich, aber unregelmäßig über die Kurve verstreut. Aus der Häufigkeit der Extrasystolen läßt sich übrigen ceteris paribus nicht ohne weiteres auf die Schwere der vorliegenden Herzerkrankung schließen.

Das Alter ist bei Männern und Frauen fast das gleiche, wesentliche Unterschiede sind nicht zu bemerken. Mit zunehmendem Alter wird die Extrasystole häufiger. Neun Patienten sind unter 50 Jahren, darunter ein junger Mann mit 18 (Diagnose: Herzneurose.) Die meisten Patienten sind an der Grenze des sechzigsten Jahres.

In den anamnestischen Angaben dominiert der Gelenkrheumatismus (5), in zwei Fällen wird eine positive Wassermannsche Reaktion angeführt. Zweimal wird auch auf eine sehr starke Adipositas als Ursache der Beschwerden hingewiesen. In einer Anamnese findet sich der Hinweis nach einer vorangegangenen Myocarditis und einmal treten die Extrasystolen nach längerem Einnehmen von Digitalis auf.

Die klinische Diagnose ist mannigfaltig, da sie außer reinen Herzerkrankungen zweimal Arthritis urica und je einmal eine Tbc. pulmonum und eine Hyperacidät in den Vordergrund stellt. Bei den Herzerkrankungen streiten sich die Mitralfehler und die Myocardschädigungen um den Vorrang. Zweimal wird eine Herzneurose, einmal Mesaortitis und Asthma cardiale angeführt. Bei einem weiteren Fall führt man die Beschwerden auf Pleuroperikardadhäsionen zurück. Ein Fall mit Myodegeneratio hat eine stark vergrößerte Milz. Im Blutbild Monocytose, viel Jugendformen.

Die Röntgenbilder zeigen mitunter starke Verbreiterung nach beiden Seiten, wenn sie allerdings auch in der Mehrzahl der Fälle

meist nur angedeutet ist. Bei vielen wird auch nur ein Aortenknopf, eine etwas breite Aorta, oder nur Linksverbreiterung gefunden. Oft ist auch der röntgenologische Herzbefund normal.

Stauung wird noch nicht in einem Viertel der Fälle beschrieben, wie überhaupt die Dekompensationserscheinungen meist nur gering sind. Häufiger wird Eiweiß im Urin gefunden — bis auf eine Nephritis mit granulierten Zylindern und Erythrozyten nur in geringen Mengen — und zwar vorwiegend in den Fällen mit Myodegeneratio, sämtlich auch bei älteren Patienten.

Weit über die Hälfte der Kranken hat normalen Blutdruck, erhöht ist er bei 7 Männern und 8 Frauen. Die prozentuale Beteiligung ist also bei den Frauen stärker, auch haben die Frauen einen höheren Durchschnittswert. Stärkere Hypertensionen über 150 bis 175 mm Hg. sind selten, nur ein Fall ragt mit 200 mm Hg. darüber hinaus.

Die Pulsfrequenz ist oft normal oder nur unwesentlich erhöht, häufig ist sie auch noch bis 90, danach wird sie selten. Ueber 100 sind nur drei Kurven, von denen keine über 110 geht. Die Werte der Männer sind etwas geringer. Bradykardien kommen nicht vor.

Oft ist also das Herz vollständig gesund oder seine Funktion reicht immerhin aus, den Kreislauf im Gleichgewicht zu erhalten. Manchmal sind die Extrasystolen nur ein Nebenbefund bei einer anderen Krankheit. So läßt sich auch über die Ursache der Extrasystolen wenig sagen.

Ebenso wie die Extrasystolen auch bei Gesunden vorkommen, treten sie hier unter den verschiedensten Umständen auf. Die Häufigkeit ihres Auftretens scheint nicht an „bestimmte äußere oder innere Umstände gebunden zu sein. Infolgedessen ist es unmöglich, im allgemeinen die klinische Bedeutung dieser Erscheinung festzustellen, ihren diagnostischen und prognostischen Wert zu beurteilen. Die Hauptsache bleibt, daß man aus der bloßen Anwesenheit dieser Irregularität nicht auf bestimmte Krankheiten des Herzens schließen darf; sie beweist nichts anderes, als daß das Herz durch fremde Reize in seiner Regelmäßigkeit gestört, zu Extrakontraktionen veranlaßt wird!“ (Wenckebach).

Die Behandlung ist sehr unterschiedlich. Bei den Myocarderkrankungen werden am häufigsten Digitalispräparate, meist Digi-

purat oder Valeriana-Digitalysat angewandt. Im Vordergrund stehen dann noch Tinctura Valeriana, oft kombiniert mit Tinct. Strychni und weiter Chinidin. Auch Cardiosan, Strophantin, Perichol, Atropin, Linimentum-amoniatum-camphoratum werden verordnet. Die beiden Fälle mit Arthritis urica werden mit Atophan, die Mesaortitis mit Jodkali, Lebertran und Teilbädern, die Herzneurosen mit Mixtura nervina behandelt. Bei einem weiteren Fall mit starker Adipositas wird eine Entfettungskur vorgenommen.

Eine 48jährige Patientin, die sich im Klimakterium befand, hatte nach einer Myocarditis eine hartnäckige Extrasystolie verbunden mit starker Vagusarhythmie zurückbehalten. Sie wurde mit Chinidin, Tinct. Strychni und später mit Ovarienpräparaten behandelt. Die schmächtige Frau nahm während vierjähriger dauernder Behandlung 30 Pfund zu und hat heute keine Extrasystolen mehr.

Sonst sind auch hier über den Erfolg nur vereinzelt Angaben in den Krankengeschichten zu finden, so daß sich ein abschließendes Urteil hier ebensowenig bilden läßt.

Vergleichend und zusammenfassend möchte ich bemerken, daß sich unter den Fällen mit Extrasystolie bei weitem nicht so schwer Herzkranke wie bei der A. P. finden. Auch in den Fällen, wo ein Mitralfehler oder eine Myocarderkrankung vorherrscht, ist die Dekompensation des Herzens nicht so auffallend. Die Stauungserscheinungen sind seltener, die Nieren sind nicht so häufig beteiligt, der Blutdruck ist geringer. Die Röntgenbilder nähern sich mehr normalen Größen, die Herzarbeit ist regelmäßiger und die Frequenz erreicht nie die enorm hohen Zahlen der A. P. Infolgedessen sind auch die Erfolge der Behandlung besser. Bei vielen Patienten wurden nach kürzerer oder längerer Behandlung wiederholt E. K. G.'s angefertigt, auf denen dann nur selten noch vereinzelte Extrasystolen festzustellen waren.

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern, wie sie sich bei der A. P. aufdrängen, verwischen bei der Extrasystolie fast vollständig. Nur die Hypertonie ist bei den Frauen auch bei der Extrasystolie beträchtlicher.

Bei beiden Gruppen herrscht der Mitralfehler, oft mit Myocardbeteiligung, wenn auch bei der Extrasystolie weniger ausgeprägt. Nur ganz selten finden sich Angaben über eine Beteili-

gung der Aorta, speziell der Aorteninsuffienz, was wohl auch erklärt, daß der Blutdruck nud die Blutdruckamplitude selten sehr hohe Werte erreicht.

In der Anamnese fällt die ein- oder mehrmalige Erkrankung an Gelenkrheumatismus auf.

Bei zunehmendem Alter wird die Arhythmia Perpetua und die Extrasystolie häufiger, am häufigsten tritt sie nach dem 55. Lebensjahre auf.

Die zwölf Kurven mit reiner Vagusarhythmie bieten nichts besonderes. Es sind Patienten jeden Lebensalters (nur drei Jugendliche), meist mit Mitralfehlern. Die Pulsfrequenz ist sehr wechselnd von 50 — 120. Die Kurven sind verschiedentlich allodrom. Die Behandlung bekämpft die Grunderkrankung.

Getrennt führe ich nun noch einige besonders interessante Krankengeschichten mit Herzrhythmusstörungen an.

H. E., Schlächter, 48 Jahre.

Familienanamnese: o. B. Frau und zwei Kinder gesund, keine Fehl- und keine Totgeburt.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Diphterie.

Sonst ist Patient immer gesund gewesen. Venerische Infektion wird negiert.

Nikotin, Alkohol: mäßig.

Jetzige Beschwerden: Seit vier Monaten klagt Patient über Luftmangel beim Gehen und Treppensteigen. Seit 14 Tagen geschwollene Füße. Großes Durstgefühl. Stuhlgang: o. B.

Status: kräftiger Patient in sehr gutem Ernährungszustand.

Nervensystem: ohne pathologischen Befund.

Cor.: unregelmäßige Herztöne. Pulsus irregularis.

Blutdruck: 190/120 mm. Hg.

Röntgen: sehr starke Verbreiterung nach links und rechts (auch linker Vorhof).

Pulmo: o. B.

Die Leber ist zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Im Urin: Albumen. Sediment: reichliche Leukozyten, einzelne Erythrozyten, Rest von granulierten Zylindern.

Klinische Diagnose: Cor bovinum, Hypertonie, Extrasystolen.

Behandelt wurde der Patient mit Calcium-Diuretin, Digipurat und Aderlaß, heißen Teilbädern und Massage. Der Zustand des Patienten besserte sich nicht, der Blutdruck stieg auf 210/120 mm Hg. Nach anderthalb Monaten blieb der Patient aus der Behandlung fort.

Das E. K. G. zeigt nun, daß die Diagnose nicht ganz zutrifft. Zwar findet sich in der Kurve eine Extrasystole, und zwar vom interpolierten Typ. In der Hauptsache handelt es sich aber um Anfälle von „paroxysmaler Tachykardie." Leider ist nur eine Kurve vorhanden. Sie erstreckt sich über einen Zeitraum von einer Viertelminute und zeigt eine Schlagfrequenz von 120. An einer Stelle verdichtet sich nun diese Schlagfrequenz zu 220 Schlägen in der Minute. Nach diesen Anfällen wird der Zackenabstand zunächst etwas größer (entsprechend einem Puls von 90), erreicht aber beim dritten Schlag wieder die für diese Kurve normale Frequenz. Sämtliche Zacken haben Vorhöfe. Kein Flimmern und Flattern. Die Ueberleitungszeit ist ziemlich groß, über ein Viertel einer Herzperiode. Sie ändert sich auch während des Anfalles nicht. Die Zacken sind klein und alle von gleicher Form. Im Anfall werden sie ein ganz wenig kleiner. In der Ableitung I fehlt die negative Hauptzacke. In beiden Ableitungen die Schlußzacke.

Es handelt sich also um einen Patienten mit einer schweren Dekompensatio cordis. Man findet ein sehr großes Herz mit unreinen, ungleichen Tönen, einen sehr stark erhöhten Blutdruck. Lebervergrößerung und Oedeme vervollständigen das Bild kardialer Stauung. Die an sich schnelle aber kleine Pulsfrequenz wächst im Anfall zu enormer Höhe.

Ob die Stauung hier primär war, oder erst durch die paroxysmalen Anfälle entstand, läßt sich nicht beurteilen. Leider sind hier die Angaben der Krankengeschichte so kurz, daß viele Fragen unbeantwortet bleiben müssen, z. B. nach der Häufigkeit, der Zeit des Auftretens, der evtl. Auslösung der Anfälle durch Ermüdung oder Erregung.

L. T., Schneiderin, Ehefrau, 42 Jahre (im Mai 1919).

Familie: Vater an unbekannter Ursache, Mutter an Tuberkulose, zwei Schwestern an unbekannten Krankheiten gestorben. Drei Brüder leben und sind gesund, ebenso der Ehemann. Patientin hat drei Kinder geboren, wovon das eine an Lungenentzündung gestorben ist, die anderen sind gesund.

Anamnese: In der Kindheit Masern. Seit dem sechsten Lebensjahr oft Mandelanschwellungen und Halsentzündungen. Im dreizehnten Lebensjahr hatte Patientin eine Poylarthritis rheumatica, die vier Wochen anhielt. Von einem Herzfehler danach ist ihr nichts bekannt, sie fühlte sich immer gesund. Auch später hat sie öfter Anginen durchgemacht.

Im 25. Jahre war Patientin zum ersten Male schwanger. Die ersten beiden Schwangerschaften verliefen normal, nur bei der letzten verspürte sie Herzklopfen. Mit 34 Jahren hatte Patientin eine Cystopyelitis; eine in dieser Zeit auftretende Retoflexio uteri wurde damals behandelt. Vor 13 Jahren wurde ein Herzfehler festgestellt.

Die Menstruation begann im 14. Lebensjahr, war stets unregelmäßig. Luetische Infektion, sowie Fehlgeburten werden negiert.

Patientin kommt am 9. Mai 1919 in die II. Poliklinik der Charité und klagt über: Appetitlosigkeit. Aufstoßen, Druck auf dem Halse, Angstgefühl, Obstipatio.

Herztöne sind rein. Blutdruck: 135 mm Hg.

Röntgen: keine retrosternale Struma. Wassermannsche Reaktion: negativ.

Diagnose: Bigeminie.

9. 2. 20: Schwindel, Mattigkeit, Herzschmerzen. Angstgefühle in der Nacht.

14. Juni bis 26. Juni 1920: Klinikaufenthalt.

Status: mittelgroße Frau, in gutem Ernährungszustand, von guter Hautfarbe. Sichtbare Schleimhäute. gut durchblutet. Keine Oedeme, keine Drüsen, keine Exantheme.

Temperatur: 37°. Mund und Rachen: o. B.

Cor: Skoliotisches Herz. Pulsus bigeminus, häufige Extrasystolen. Ueber Aorta und Pulmonalis zweiter Ton dumpf.

Cor nach beiden Seiten vergrößert.

Pulmo: gutverschiebliche Lungengrenzen. Ueberall Vesikuläratmen.

Bauchorgane: o. B.

Nervensystem: außer erhöhten Patellarreflexen keine Besonderheiten. Urin: o. B. Wassermannsche Reaktion: negativ.

Diagnose: Adam-Stokes.

17. 0,15 Neosalvarsan + 0,01 Sublimat intravenös.

Extrasystolen. Puls 40. Wohlbefinden.

18. keine einzige Extrazystole.

19. Wassermannsche Reaktion: negativ.

22. Arhythmien, Unbehagen.

0,3 Neosalvarsan + 0,02 Sublimat.

26. Patientin wird als gebessert entlassen.

20. I. 1922: Patientin klagt erneut über Appetitlosigkeit und dauernde Schmerzen im Epigastrium. Vorher treten Herz- und Kopfschmerzen auf.

Status: keine Stauungserscheinungen. Häufigeres Schlagen der Vena jugularis als der Arteria radialis nachweisbar.

Therapie: Digitalis. Karlsbader Salz.

14. 3. 23: Seit drei Wochen starke Unruhe, Angstgefühl, Beklemmung auf der Brust, Atemnot, Schlaf gut. Absterben der Hände, Gefühlslosigkeit.

Röntgen: Rechtskonvexe Dorsalskoliose. Cor: beiderseits verbreitet.

Diagnose: Herzblock, Extrasystolen.

Urin: frei. Blutdruck: 145 mm Hg.

26. 11. 23: Seit einiger Zeit starkes Flimmern vor den Augen. Seit gestern Schwindel.

Diagnose der Augenklinik: Typische Anfälle von Flimmerskotom.

9. 4. 24: starke Kopfschmerzen, Mattigkeit, Blutdruck 215/70 mm Hg.

1. 6. 1924: Exitus letalis.

Von dieser Krankheit existieren eine ganze Reihe von Kurven, anfangend mit dem Jahre 1920.

Schon die ersten Kurven zeigen ein getrenntes Schlagen der Vorhöfe und Ventrikel. Die Frequenz der Ventrikel beträgt um 50, die der Vorhöfe um 60. Aber zunächst tritt hier noch oft eine andere interessante Erscheinung auf. Es folgt nämlich kurz hinter jeder normalen Ventrikelzacke eine ventrikuläre Extrasystole. Aber auch in den Kurven, die dieses letzte Bild zeigen, schlagen die Vorhöfe in ihrem eigenen Rhythmus ungestört weiter. Die Abstände zwischen den einzelnen Ventrikelkontraktionen sind ziemlich gleich. Nach der Extrasystole folgt stets eine größere Pause. So erklärt sich also der in der Krankengeschichte erhobene Befund des Pulsus Bigeminus.

Einige Zeit später verändern sich die Kurven aber schon. Es treten nie mehr Extrasystolen auf. Die Ventrikelkontraktion geht weiter unabhängig vom Schlagen des Vorhofes vor sich. Die Vorhöfe behalten bis in die letzten Kurven eine Schlagzahl von ungefähr 60 in der Minute bei, während sich die Ventrikelfrequenz von zunächst 50 Schlägen allmählich auf 40 verringert. —

Es handelt sich also im vorliegenden Fall um einen totalen Herzblock, der im Anfang der Erkrankung gleichzeitig einen Pulsus bigeminus hatte.

Die Patientin kommt zunächst mit leichteren Herzbeschwerden zur Untersuchung. Im Laufe einer mit wechselndem Erfolge durchgeführten Behandlung verschlechtert sich der Zustand der Patientin immer mehr. Die Beschwerden nehmen allmählich zu, der objektive Krankheitsbefund wird ausgedehnter, bis sie schließlich ganz das Bild der Adam-Stokeschen Krankheit herausschält. Nach fünfjähriger Krankheit tritt dann schließlich der Exitus letalis ein.

Ich möchte nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Kraus meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Herrn Privatdozent Dr. Blumenfeldt danke ich herzlich für die Auswahl des interessanten Themas und besonders für seinen liebenswürdigen Rat.

Literatur.

Hoffmann, Aug. Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. Wiesbaden 1914. Seiten 112, 278, 188.

— Die Arhythmie des Herzens im Elektrokardiogramm. Münch. med. Wochenschrift 1909 Nr. 44.

— Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1913, II.

— Zur Kenntnis des Morgagnie-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung zum Elektrokardiogramm. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1910, Bd. 100.

Hering. Ueber den Pulsus irregularis perpetuus. Das Elektrokardiogramm des Irregularis Perpetuus. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1908 Bd. 99, S. 185.

— Zur Analyse der paroxismalen Tachykardie. Münch. med. Wochenschrift 1911 Nr. 37.

— Ueber das Fehlen der Vorhofzacke (P) im Elektrokardiogramm beim Irregularis perpetuus. Münch. med. Wochenschrift 1909 Nr. 48.

— Zur klinischen Diagnose aus dem Elektrokardiogramm. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1913 Nr. 5.

Kraus, F. u. *Nicolai, G.* Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Berlin 1910.

Lewis, Th. Studies of the relationship between Respiration and blood pressure. Journ. of Physiol. 1908 XXXVIII Nr. 3.

Mackenzie, I. The study of the Pulse. Edinburgh and London 1902 übersetzt v. A. Deutsch 1904.

Nicolai, G. F. Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Berlin 1912.

Plesch- Joh. Der Herzklappenfehler einschl. der allgemeinen Diagnostik, Symptomatologie und Therapie der Herzkrankheiten. Kraus-Brugsch, IV. Bd., II., S. 1270.

Putzig. Die Aenderung der Pulsfrequenz durch die Atmung. Inaug.-Dissert. Berlin 1912.

Rehfisch. Diskussion Ver. f. innere Med. u. Kinderheilkunde Berlin 17. III. 1913. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1913.

Rihl. Ueber atrioventrikuläre Tachykardie. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1907 Nr. 16.

— Ueber das Flimmern der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus. Prager Med. Wochenschrift 1911 Nr. 9.

Rihl. Klinische Beobachtungen über die Beziehung des Vagus zu Extrasystolen. Verh. des 29. Kongr. f. innere Mediz. Wiesbaden 1912, S. 450.